

LA GREFFE OSSEUSE

DANS

L'OSTÉOCHONDRITE DE LA TÊTE FÉMORALE AU DÉBUT

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 27 Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(MENTION MÉDECINE)

par

Nattan-Wigdor MARGULIES

Né à Nastasow (Pologne), le 10 Avril 1909

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. FRÉLICH, Professeur, <i>Président</i> .	{	
		ROBERT, Professeur		
		BINET, Agrégé		<i>Juges</i>
		ABEL, Agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE CAMILLE ANDRE ET C^{ie}

1, BOULEVARD JEAN-JAURÈS, 1

NANCY

1933

LA GREFFE OSSEUSE
DANS
L'OSTÉOCHONDRITE DE LA TÊTE FÉMORALE
AU DÉBUT

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 27 Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(MENTION MÉDECINE)

par

Nattan-Wigdor MARGULIES

Né à Nastasow (Pologne), le 10 Avril 1909

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. FRÉLICH, Professeur, <i>Président</i> .	{	
		ROBERT, Professeur		
		BINET, Agrégé		<i>Juges</i>
		ABEL, Agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE CAMILLE ANDRÉ ET C^e

1, BOULEVARD JEAN-JAURÈS, 1

NANCY

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I U.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS *, I U.

WEISS, O *, I U ; BOUIN, O *, I U :

ANCEL, *, I U ; GARNIER *, I U ; MACÉ *, I U ; P. PARISOT, O *, I U.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. HOCHÉ, O *, I U.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I U.
Physique	M. DUFOUR, *, I U.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I U.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRELICH, *, I U.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I U.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNSHOLZ, O *, I U.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I U.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O *, I U.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I U.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I U.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I U.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I U.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I U.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I U.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, O *, I U.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, I U.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, A U.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A U.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I U.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I U.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY *, I U.

Chargés de cours complémentaires :

Enseignement social de la tuberculose (1)	M. J. PARISOT, O *, I U, professeur.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, *, I U, professeur.
Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I U, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses	M. P. SIMONIN, A U, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A U, agrégé.
Clinique gynécologique et Pathologie externe	M. A. BINET, *, I U, agrégé.
Pro-pédeutique chirurgicale	M. GUILLEMIN, A U, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I U, professeur.
Cours d'embryologie et d'histologie	M. WATRIN, *, I U, agrégé.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I U, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I U, agrégé.
Accouchements (Cours théorique)	M. JOB, *, I U, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A U, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A U, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I U, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A U, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, A U, docteur.
Clinique neurologique	M. MICHON, docteur.

Agrégés en exercice

MM. BARTHÉLEMY, *, I U.
LAMY, *, I U.
MUTEL, *, I U.
WATRIN, *, I U.
VERMELIN, *, A U.

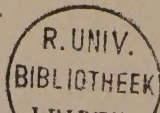
MM. GUILLEMIN, A U.
ABEL, *, A U.
DROUET, A U.
SIMONIN, I U.
BINET, *, I U.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I U ; S. REMY, I U ; BUSQUET, I U.
L. JOB, *, I U, M. FAIRISSE, I U.
M. E. TRIBOLET, I U, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma reconnaissance
et de ma tendresse filiale*

A MON ONCLE

WIKTOR MARGULIES

Docteur en Droit

*Qui me prodigua affectueusement ses conseils éclairés
et fut pour moi un second père
Je dédie ce témoignage de ma gratitude*

A MON COUSIN

DOCTEUR MAX MARGULIES

Médecin de l'Hôpital Venckebach à Vienne

Meis et amicis

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A. FRÉLICH
*Professeur de Clinique Infantile et d'Orthopédie
à la Faculté de Médecine de Nancy
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MES JUGES

Monsieur le Professeur ROBERT
*Professeur de Chimie Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Monsieur le Professeur Agrégé BINET
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Agrégé ABEL
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Bien que les travaux les plus importants publiés sur les arthrites déformantes de la hanche soient d'inspiration médicale, il serait injustifié de penser que les chirurgiens ne se sont pas depuis longtemps intéressés au traitement de ces affections, puisque la première résection de la hanche pratiquée pour arthrite déformante d'origine traumatique est due à FOCK, chirurgien de Magdebourg en 1859 (publiée en 1861), et que M. LEJARS, en 1905, a pu déjà réunir 24 cas de résections de la hanche pratiquées pour lésions analogues.

Il faut reconnaître que les résultats de cette thérapeutique chirurgicale sont restés longtemps assez décevants, mais depuis quelques années, les progrès techniques apportés aux diverses opérations sur la hanche, la connaissance meilleure des indications opératoires, ont suffisamment amélioré ces résultats pour qu'on ne puisse plus douter du rôle que la chirurgie doit jouer dans le traitement des arthrites déformantes de la hanche.

Là où avant, par des appareils fort coûteux, on soulageait les malades, on arrive aujourd'hui, grâce à la chirurgie, à la guérison clinique dans la plupart des cas et même à la restitution fonctionnelle complète.

Le but de la chirurgie plastique et réparatrice de l'articulation de la hanche est, en premier lieu, d'obtenir une capacité fonctionnelle de l'articulation malade.

- Il est impossible d'apprécier avec exactitude les indications thérapeutiques dans les arthrites déformantes de la hanche et en particulier de l'ostéochondrite de la tête fémorale dont nous nous occupons sans avoir une conception assez précise, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiologique, de cette affection d'étiologie et de pathogénie très confuses.

Longtemps la conception clinique de l'affection est restée caractérisée par la dénomination même qu'on lui attribuait : *morbus coxae senilis* ou *malum coxae senile*. Pourtant, Paul BROCA, dès 1850, dans les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, après avoir rappelé les travaux révélateurs de DEVILLE depuis 1847, écrivait : « Il est certain, en effet, qu'il existe une altération spéciale des articulations bien différente des tumeurs blanches les plus chroniques, susceptible d'attaquer toutes les jointures, mais étudiée seulement jusqu'ici dans la hanche où elle a reçu le nom de *morbus coxae senilis*. Le nom est impropre, et parce que l'affection peut exister ailleurs qu'à la hanche, et parce qu'elle peut se manifester avant la vieillesse. »

Plus tard, les arthrites chroniques de la hanche, en dehors de la coxalgie tuberculeuse bien individualisée dans ses formes typiques, furent isolées des arthropathies nerveuses.

PONCET invoquera le rôle du rhumatisme tuberculeux dans la pathogénie de certaines arthrites chroniques de la hanche. L'opinion courante restait alors la suivante, jusque vers 1908 : l'arthrite chronique déformante de la hanche constitue, en général, une manifestation de cette affection mal connue qu'on appelait le

rhumatisme chronique, et l'on admettait dans certains cas l'intervention d'infection comme la syphilis, la blennorrhagie, d'intoxications endogènes (goutte); le rôle des rhumatismes était indiscutable dans un grand nombre d'observations.

A partir de 1908 commence à se faire jour une conception nouvelle, d'après laquelle les altérations de la hanche auraient souvent pour origine une malformation articulaire. GOURDON, en 1906, avait décrit les hanches insuffisantes. PREISER insista sur la fréquence des arthrites statiques par mauvaise adaptation des surfaces articulaires, et l'on connaît la fortune que devait avoir cette interprétation. C'est vers la même époque que fut admise couramment la notion de la fréquence relative de l'arthrite chronique chez les sujets jeunes et que le terme de *morbus coxae juvenilis* apparut.

En 1910, l'arthrite déformante juvénile fut l'objet de nombreuses publications. ROTTENSTEIN et HOUZEL, dans la *Revue de Chirurgie*, interprètent certaines caries sèches juvéniles comme des caries sèches de la hanche, d'origine tuberculeuse (coxites sèches de FRÉLICH). PERTHES (*Deutsche Zeitschr. f. chir.*, oct. 1910) fait paraître une importante monographie sur l'arthrite déformante juvénile. LEGG, en 1909 et 1910, CALVÉ, WALDENSTRÖM isolent les cas d'altération de l'épiphyse fémorale (coxa plana) souvent désignée depuis sous le nom d'ostéochondrite déformante de l'épiphyse fémorale supérieure. CALOT nie l'existence de cette maladie dans laquelle il ne veut voir qu'un tout premier degré d'une subluxation congénitale de la hanche.

Pendant la guerre furent signalées de nombreuses

observations de soldats longtemps reconnus aptes au service, bien qu'ils aient parfois dans l'enfance éprouvé quelques symptômes plus ou moins nets d'une affection de la hanche, et qui se mettaient à souffrir de l'articulation à la suite des fatigues d'une campagne prolongée. L'examen radiologique de ces cas permit à FRÆLICH, à LÉRI, etc., de reprendre l'étude de coxites ou coxarthries de l'adulte et de les rapprocher des formes de l'enfance.

Ces quelques rappels suffisent à montrer combien cette question des différentes maladies de la hanche reste à l'ordre du jour.

Actuellement, d'une part, les notions relativement récentes acquises sur l'ostéogénèse; d'autre part, la multiplicité et le perfectionnement des radiographies, ont permis d'apporter des clartés nouvelles dans ces groupements imparfaitement définis.

Il nous paraît donc utile, avant d'entrer dans le vif de notre sujet, de donner une étude clinique suivie d'une étude radiologique de l'ostéochondrite de la tête fémorale.

CHAPITRE PREMIER

OSTEOCHONDRITE DEFORMANTE

ETUDE CLINIQUE

On ne peut parler exactement de début; c'est pour ainsi dire toujours à la période d'état que la maladie est reconnue.

C'est la plupart du temps par boiterie légère qu'est éveillée l'attention du côté du membre.

Parfois par un état douloureux, spontané, de la jointure, plus ou moins fugace et à répétition.

Surtout par de la fatigue provoquée à l'occasion d'une marche plus ou moins prolongée.

On pourrait peut-être démontrer, en tous cas il est très vraisemblable d'admettre que ces manifestations différentes correspondent à un stade évolutif différent; il ne faut pas oublier qu'un grand nombre d'ostéochondrites s'accompagnent de troubles si minimes qu'ils passent inaperçus, c'est ainsi que certaines ne se révèlent que dans la vieillesse par leur évolution vers le morbus coxae; c'est ainsi également que l'ostéochondrite de la hanche opposée à une hanche congénitalement luxée

n'est généralement décelée que par hasard à l'occasion d'une radiographie.

Début. — On peut dire que l'ostéochondrite déformante débute selon trois modes différents :

1° Brusquement avec des signes d'arthrite aiguë de la hanche.

2° A la suite d'un traumatisme.

3° Lentement, insidieusement comme une coxalgie.

1° Le début par des signes aigus d'arthrite de la hanche peut survenir au cours d'une maladie infectieuse.

Plus souvent, c'est en pleine santé que le malade est pris brusquement de douleurs vives dans la hanche avec flexion de la cuisse sur le bassin, léger empâtement de la région. Parfois l'état fébrile a été constaté, souvent on ne peut savoir s'il y a eu de la fièvre. Ces phénomènes d'arthrite de la hanche peuvent être moins marqués, mais ils sont toujours caractérisés par la brusquerie de leur apparition.

2° Le traumatisme peut être violent. Chute sur le trochanter dans l'observation de CALVÉ; le plus souvent il est léger; c'est une chute comme en font constamment les enfants et qu'ils oublient dans la suite. On observe aussi les malades qui, après avoir toujours bien marché, font de fréquents faux pas et tombent facilement. Nul doute qu'il ne s'agisse ici d'une légère impotence d'un membre déjà malade.

3° Lorsque le début est lent, l'enfant se fatigue facilement; il traîne légèrement la jambe après la marche; il boite un peu ou pas, et enfin il souffre plus ou moins. La douleur est quelquefois localisée à la hanche, mais souvent au genou. Elle peut aussi faire défaut, et l'enfant continue alors pendant longtemps à aller en classe.

Il arrive un moment où les troubles fonctionnels augmentent d'intensité, ou ne rétrogradent pas; les parents se décident à faire examiner leur enfant. Dans d'autres circonstances, c'est à l'occasion d'une poussée subaiguë, avec exacerbation des symptômes, que le médecin est consulté. Parfois, le diagnostic se fait au cours d'une maladie infectieuse.

En fait, on a rarement l'occasion d'observer l'affection à son début, c'est en moyenne après une évolution d'un an environ que les symptômes deviennent susceptibles, par leur intensité ou par leur durée, d'attirer l'attention du malade et de son entourage.

PÉRIODE D'ÉTAT

Cette période est caractérisée par des signes de réaction articulaire légère de la hanche; limitation des mouvements, douleurs, atrophie musculaire et claudication. Ces symptômes ne durent que quelques mois et ne se compliquent jamais d'abcès; ils guérissent traités ou non, avec conservation à peu près intégrale des mouvements, l'abduction seule restant parfois limitée.

A l'examen, on constate parfois une attitude vicieuse du membre, flexion légère et adduction, dans les cas sévères.

La douleur n'est jamais très marquée, elle apparaît surtout à la suite de fatigues, ou d'une marche prolongée, elle est souvent localisée au genou. La douleur provoquée par la pression sur l'interligne articulaire est très modérée, elle existe aussi, mais non d'une façon constante, à la limite des mouvements provoqués.

La limitation des mouvements de l'articulation de la hanche est un fait constant. Dans tous les cas, il existe une limitation plus ou moins marquée de l'abduction. La flexion et la rotation externe sont beaucoup moins souvent limitées.

La limitation de l'adduction et de la rotation interne ou de l'extension sont plus rarement signalées.

L'atrophie musculaire de la cuisse et de la fesse, survenant après quelques mois, est à peu près constante. La claudication n'est pas un symptôme très fréquent :

1° Elle peut faire défaut, ou être réduite à une gêne de la marche par réaction de défense musculaire de l'articulation quelque peu douloureuse.

2° La boiterie peut être manifeste, chez certains malades le membre inférieur prend à cette période une position en abduction légère. Ces malades marchent alors en abduction et l'allongement fonctionnel qui en résulte entraîne la boiterie. Parfois la claudication est due à l'insuffisance des muscles abducteurs, en particulier du moyen fessier, et à l'ascension trochantérienne, le muscle moyen fessier devenu horizontal a perdu son action abductrice. Il y a absence d'adénopathie.

L'hypertrophie de la tête fémorale est un fait fréquent, mais elle peut faire défaut.

L'évolution de la maladie est caractérisée par sa bénignité habituelle avec tendance à la guérison sans suppuration, mais le pronostic doit être réservé quant à la restitution des mouvements, et les déformations osseuses qui peuvent persister. Les malades peuvent être sujets à des poussées ultérieures d'arthrite légère, comme le démontrent certaines observations de notre Maître, M. le Professeur FRÆLICH, concernant les soldats réformés antérieurement et qui, après avoir été repris dans le service armé, ont vu leur hanche devenir douloureuse sous l'influence des fatigues de la campagne.

Signalons que notre Maître a vu une fois l'ostéochondrite bilatérale aboutir, après plusieurs années, à une déformation bilatérale ou coxa vara.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Il est rare qu'on ait l'occasion de saisir le début d'apparition d'une ostéochondrite, nous l'étudierons à la période d'état, c'est-à-dire de possibilité de diagnostic radiologique.

Lésions de la tête fémorale

Il y a d'abord aplatissement et déformation du noyau épiphysaire qui prend la forme d'un champignon, d'une galette, d'un croissant ou d'une pastille.

Puis apparaît la fragmentation de la tête, caractéristique de l'ostéochondrite capitale. Cette fragmentation peut aller depuis la simple bifidité du noyau épiphysaire jusqu'à la division de ce même noyau en une multitude de fragments qui s'alignent au-dessus de l'espace clair conjugal en grains de chapelet, soit de dimensions sensiblement régulières, soit, au contraire, de volumes très disparates. Parfois on ne trouve plus qu'un semis irrégulièrement disséminé de petits grains osseux qui peuvent n'occuper qu'une très faible portion d'un des quadrans primitifs de la tête, il semble alors qu'il y ait une fonte presque complète du noyau épiphysaire.

En même temps qu'ont lieu ces phénomènes de déformation par aplatissement, puis fragmentation de la tête, on voit la densité osseuse se modifier, ce qui se traduit par une opacité d'ensemble à première vue, mais qui n'est pas parfaitement homogène.

A la période de fragmentation, l'aspect change, les irrégularités de teintes s'accroissent, et c'est à vrai dire l'exagération même de ces différences de teintes qui finit par donner lieu à l'aspect fragmenté. Lorsque les fragments divisés demeurent suffisamment volumineux, ils ont une opacité très grande, un aspect véritablement éburné.

Lorsque, au contraire, ces fragments sont réduits presque à l'état de poussière d'os, leur faible masse ne leur permet guère de donner à la radiographie une opacité marquée. Mais néanmoins, tenant compte de leur petitesse, il n'est pas douteux que leur opacité demeure très grande.

A cette phase de fragmentation plus ou moins mar-

quée qui va de la simple bifidité du noyau à sa disparition presque complète avec persistance de petits débris, va succéder une phase de reconstitution de la tête fémorale qui se fait de la façon suivante :

On voit peu à peu du tissu osseux de néoformation d'abord assez pâle, ayant une apparence particulière, flou avec des dépôts calciques non encore architecturalement organisés, apparaître sous forme d'efflorescences floconneuses qui disséminent irrégulièrement et enrobent dans leur masse les fragments osseux persistants dont l'aspect foncé tranche sur la faible densité du tissu de néoformation.

Peu à peu ces fragments sont résorbés et finissent par disparaître complètement ; en même temps la masse osseuse de néoformation qui les a enrobés se condense, s'homogénise, se régularise, et l'on voit réapparaître, n'ayant plus la régularité hémisphérique d'une tête normale, affectant le plus souvent une forme plus ou moins aplatie, une nouvelle tête fémorale séparée du col par une lame cartilagineuse généralement élargie transversalement et diminuée de hauteur par comparaison avec le cartilage de la hanche normale, si toutefois la guérison de l'affection s'est faite dans les délais habituels et à un âge où le cartilage de conjugaison n'est pas encore normalement disparu.

Dans les formes prolongées, au contraire, qui ne guérissent que tardivement, la reconstitution capitale peut se faire en continuité avec le col sans réapparition temporaire d'une bande de cartilage d'union.

Les types de têtes dans l'ostéochondrite guérie sont très nombreux, cependant ils ont un double caractère :

c'est l'aplatissement accompagné d'élargissement transversal; cette forme très caractéristique justifie le nom de « coxa plana » que lui a donné WALDENSTRÖM. Par suite de cet élargissement de la tête aplatie, le quadrat externe de la tête débordé en dehors de l'arête du toit cotyloïdien et se trouve ainsi hors de la cavité articulaire coxale. Voici ce que dit notre Maître, M. le Professeur FRÉLICH: « Les choses se passent comme si cette tête fémorale se ramollissait, devenait de la consistance d'un mastic ou de cire fondue et coulait vers le bas, dépassant le moignon du col. La partie supérieure de la tête s'aplatit et l'ensemble ressemble à une tête de girafe ou bien la tête fémorale ramollie, comprimée entre le moignon du col resté dur et le fond de la cavité dur également, est exprimée et fait hernie autour du moignon du col, autant vers en bas que vers en haut, et donne l'apparence d'un tampon de wagon. Cet aspect devient net lorsque se produit la période de réparation, c'est-à-dire au bout de quelques mois ou même de quelques années ».

D'après les cas des dix dernières années, GANGELE a constaté, soit des lésions isolées de la tête, soit des lésions isolées du cotyle, soit encore des lésions associées, et ce, à des stades différents de l'évolution. Il attribue à l'ostéonchondrite deux phases successives d'après la radiographie:

1° Un premier stade où il existe des taches claires (traits, cavités) qui rongent la tête fémorale sous le cartilage articulaire au voisinage du cartilage de conjugaison, parfois aussi au niveau du col. L'aspect radiologique est celui de fragmentation de la tête;

2° Un deuxième stade où la tête est écrasée, on a alors une image radiologique non plus de fragmentation, mais de déformation de la tête.

Ces deux stades se retrouvent pour les lésions du cotyle, mais habituellement le premier stade passe inaperçu et, au deuxième stade, on a une image de subluxation.

A ce propos, l'auteur rappelle ses conclusions au Congrès d'Orthopédie: « Toutes les subluxations observées au-dessus de 10 à 12 ans sont des séquelles d'ostéochondrite ».

Dans le premier stade, la raréfaction osseuse est moins nette sur le cotyle que sur la tête, parce que le cotyle est masqué sur les radiographies par les autres plans osseux. Les pertes de substance affectent des formes bizarres, et atteignent parfois les dimensions d'une noisette; et si CALOT confond subluxation et ostéochondrite, c'est qu'il a vu moins souvent le premier stade de la maladie que les auteurs allemands. L'auteur est donc d'un avis opposé à celui de CALOT et estime qu'on ne peut pas parler de subluxation quand il existe de grosses déformations de la tête et très peu de déformations du cotyle. Il explique la déformation en demi-citron de CALOT par l'aplatissement des parties latérales du cotyle sous la pression de la tête qui s'est écrasée. On peut alors voir, conformément aux descriptions de CALOT, le dédoublement du cotyle ou la formation d'un néo-cotyle.

Il y a longtemps que notre Maître, M. le Professeur FRÉLICH, NOVÉ-JOSSERAND, MOUCHET et RÖDERER, avaient, en France, attiré l'attention sur les lésions du cotyle dans l'ostéochondrite.

En somme, on peut distinguer trois formes de l'ostéochondrite :

Une forme isolée de la tête fémorale.

Une deuxième forme qui atteint la cavité cotyloïde.

Et une forme associée.

Après avoir étudié l'ostéochondrite de la tête fémorale au point de vue clinique et radiologique, nous donnons deux observations recueillies dans le service de notre Maître, M. le Professeur FRÆLICH, où l'ostéochondrite a été améliorée par la greffe osseuse tout au début de l'affection.

Nous exposerons la technique opératoire et nous essaierons d'expliquer le résultat de l'intervention par les données pathogéniques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

André F... Cet enfant, âgé de 7 ans, vient consulter le 7 juillet 1932. On croit d'abord à une coxalgie qui avait débuté il y a cinq semaines. Testicules à bascule.

A l'examen, on constate que l'abduction et l'adduction sont très limitées. La flexion est possible jusqu'à 100°. L'extension est complète. Il y a deux centimètres d'atrophie de la cuisse gauche.

A la radiographie, on constate une lésion de la tête fémorale gauche qui est très réduite.

Le noyau osseux épiphysaire est aplati en croissant régulier, il est manifestement rejeté en dehors et il déborde très nettement le bord supérieur du col. La ligne du cartilage de conjugaison est irrégulière. Entre ce cartilage et le crois-sant, on trouve quelques lignes claires, ce qui fait penser à des fragments ou à des noyaux osseux isolés. La voûte du cotyle est un peu aplatie et d'une teinte plus sombre. L'espace articulaire est élargi.

Le 13 juillet, on procède sous l'anesthésie au placement d'un greffon tibial droit dans le col fémoral gauche par voie transtrochantérienne. On fait un plâtre en abduction.

Le 10 novembre, on fait une radiographie, on voit que la tête fémorale commence à se reconstituer, devient ronde. A l'examen, on constate quelques ganglions inguinaux bilatéraux, on voit encore la greffe. Le 12 novembre, on fait un nouvel appareil plâtré.

Le 10 février 1933, on constate à la radiographie que l'os est moins raréfié, la tête a repris sa forme normale. On ne voit plus de trace de la greffe. On met un plâtre en légère abduction.

OBSERVATION II

Ernest B..., 8 ans.

Entré le 21 juillet 1932. Coxalgie de la hanche droite datant de trois ans. Actuellement, l'enfant boite. La hanche est douloureuse. A la radiographie, on voit une lésion de la cavité cotyloïde agrandie vers en haut.

A gauche on voit des signes nets d'ostéochondrite. Le noyau épiphysaire est aplati en forme de tampon de wagon avec une dépression dans son centre ; il déborde le bord supérieur du col fémoral. La ligne du cartilage de conjugaison est irrégulière. On voit une lésion du fond du cotyle. L'espace articulaire n'est pas élargi.

L'enfant marche en abduction légère avec genu valgum. La position semble être surtout antalgique et disparaît quand l'enfant est au lit. Pas de raccourcissement appréciable. Atrophie de la cuisse d'un centimètre. Flexion normale. Abduction normale. Adduction entravée. Rotation interne et externe possible. Pas de sensibilité à la pression.

Le 26 juillet, on place un greffon tibial transtrochantérien et transcervical à la hanche gauche. Une radiographie faite quelque temps après montre que le greffon est transparent aux rayons, le noyau épiphysaire est légèrement opaque.

Le 13 octobre, l'enfant est déplâtré.

On examine le malade le 14 février 1933. Encore un peu d'atrophie, pas de boiterie vraie. Les mouvements sont normaux.

Sur la radiographie, l'épiphyse paraît être complètement reformée, de forme normale. Le greffon est raréfié.

CHAPITRE DEUXIEME

TECHNIQUE OPERATOIRE

Principe

L'opération consiste à inclure dans l'épiphyse fémorale supérieure un greffon prélevé sur le tibia, greffon qui sera poussé dans un tunnel creusé dans le col à travers le grand trochanter. Cette greffe apporte un matériel ossifiable. Position du sujet :

Le malade est couché sur la table d'opération. Le membre à opérer doit être placé en position rectiligne, sur le bord de la table parallèle à celle-ci.

L'incision doit être très courte, elle porte sur les téguments qui recouvrent la face externe du grand trochanter. Prenant naissance au sommet de cette saillie osseuse, elle descend suivant son axe sur dix centimètres environ.

Toujours dans la ligne d'incision, le bistouri divise successivement le tissu cellulaire, l'aponévrose d'enveloppe de la cuisse, et arrive sur un plan qui comprend trois zones distinctes qu'il importe tout particulièrement de bien reconnaître. Dans le haut de l'incision, c'est le périoste collé au trochanter, dans le bas c'est une aponévrose tendue qui représente les insertions trochanté-

riennes du vaste externe; entre les deux, c'est une saillie osseuse étroite, une crête à direction antéro-postérieure qui est le point de repère essentiel au niveau duquel doit pénétrer le perforateur. Cette crête perpendiculaire à l'axe vertical du trochanter termine la face externe de celui-ci du côté de la diaphyse; anatomiquement, c'est la crête du vaste externe de Testut, celle que POIRIER et ROUVIÈRE définissent en disant également qu'elle limite inférieurement la face externe du grand trochanter.

DELBET l'appelle crête trochantérienne et montre son grand intérêt, qui est de repérer sur la face externe de l'extrémité supérieure du fémur la zone exacte par laquelle passe l'axe du col fémoral.

C'est donc à son niveau ou mieux à un centimètre au-dessous d'elle du côté de la diaphyse qu'il convient de pratiquer l'enchevillement.

Forage. — A partir de ce moment, il est indispensable qu'un aide tienne le pied du malade pour éviter tout changement de position du membre. Le seul instrument nécessaire est un perforateur, il est piqué à un centimètre au-dessous de la crête trochantérienne, à égale distance des faces antérieure et postérieure; cette précaution évitera à l'opérateur de s'égarer dans la cavité digitale, sous la tête, en avant ou en arrière du col. Le forage du col se réalise sans incident.

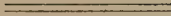
Taille du greffon ostéopériostique tibial

Sur le tibia du côté opposé, on taille alors un greffon ostéopériostique en une lame rectangulaire à peu près de

huit centimètres de longueur et un centimètre de largeur, qui, aminci à une extrémité, est enfoncé à coups de marteau dans le canal creusé par le perforateur.

Reconstitution des parties molles

Il suffit de placer quelques points de catgut sur le fascia lata. Une suture de la peau au crin termine l'opération.



CHAPITRE TROISIEME

PATHOGENIE ET CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Depuis que l'ostéochondrite de la tête fémorale a été individualisée, elle a prêté à de nombreuses controverses quant à sa pathogénie. Elle est une maladie infectieuse, traumatique, une déformation congénitale. Toutes les hypothèses ont été soutenues. Sa nature reste encore obscure, et il est donc impossible d'édifier une théorie pathogénique quelconque admise par tous.

Les lésions de l'ostéochondrite sont caractérisées par la déformation de la tête fémorale sous l'action de la raréfaction osseuse.

Quelle est la cause de cette raréfaction osseuse? LEGG pense que le traumatisme même très léger est susceptible de causer une lésion considérable au niveau de la ligne épiphysaire très vulnérable chez l'enfant et que l'atrophie et l'aplatissement s'en suivent.

Le traumatisme initial est pour LEGG la cause de l'ostéochondrite qui le suit par le mécanisme d'oblitération vasculaire au niveau du cartilage conjugal.

LEGG explique ainsi ce mécanisme: « Des vaisseaux d'abord sous-périostés cheminent sur la surface du col en donnant des vaisseaux afférents dont plusieurs pénètrent dans l'intérieur du col, tandis qu'un seul traverse le cartilage conjugal et va vasculariser l'épiphyse. Le traumatisme est capable d'oblitérer l'unique artère céphalique, de sorte que le noyau épiphysaire n'étant plus nourri normalement, se laisse aplatiser par le poids du corps, tandis que réagissant par une loi physiologique bien connue, le col compense l'affaiblissement du noyau céphalique par une poussée hypertrophique ».

Histologiquement, il s'agit d'une métaplasie osseuse, il y a « mutation calcique locale », c'est-à-dire transfert calcique d'un point à un autre. Cette mutation, dit R. TILLIER, n'est pas pathologique en soi, elle obéit simplement aux lois physiologiques de l'ostéogenèse, lois qui ont été bien mises en évidence par LERICHE et POLICARD et que l'on retrouve dans toute néoformation osseuse. « L'organisme n'a qu'un moyen de faire de l'os », dit LERICHE, et « toutes les maladies où il y a ossifications nouvelles doivent être étudiées sous l'angle de l'ostéogenèse ».

Quelles sont ces lois?

Il en est une essentielle: l'os se raréfie, lorsque l'activité circulatoire augmente à son niveau.

Cette activité circulatoire est le fait d'une vasodilatation active des capillaires.

Cette vaso-dilatation active agissant à la fois sur l'os et les tissus mous voisins provoque, d'une part, une raréfaction osseuse, d'autre part, un œdème conjonctif. Si, à ce moment, le taux de calcium dans le sang est

normal, les sels calciques libérés ne sont pas repris, ils restent sur place dans les « humeurs locales ». Quant au tissu conjonctif, l'œdème dont il est le siège le fait évoluer dans le sens d'une différenciation telle qu'il se trouve alors prêt à recevoir les sels calciques libérés.

Il y a donc bien « mutation calcique locale » et à l'origine de cette mutation un phénomène d'hyperémie active.

Le calcium libéré par l'ostéolyse que détermine l'hyperémie n'est pas entraîné dans le sang, mais reste au niveau même de l'épiphyse fémorale, donnant à la radio des plaques assombries et imprégnant le tissu conjonctif voisin.

Qu'il s'agisse d'un traumatisme direct, d'infection ou de micro-traumatisme dus à un vice de conformation articulaire, l'action de ces divers facteurs ne se fera sentir sur l'os que par l'intermédiaire d'un trouble vaso-moteur. Ces perversions vaso-motrices à répétition agissent sur l'épiphyse et les éléments de l'articulation, déterminant des désordres anatomiques et fonctionnels.

Nous croyons que le but vers lequel tend l'opération est de rompre le cercle vicieux vaso-moteur. Le forage de l'épiphyse fémorale apporte des modifications circulatoires; or, tout traumatisme — et l'acte opératoire en est un — détermine de l'hyperémie, c'est-à-dire de la vaso-dilatation.

Il paraît logique d'admettre que, durant les trois premières semaines, l'acte opératoire apporte un déséquilibre vasculaire se faisant dans le sens d'une hyperémie, mais qu'au bout de ce temps l'équilibre vaso-moteur

se rétablit dans le sens d'une raréfaction sanguine, c'est-à-dire d'une vaso-constriction.

Le forage agit en définitive par le nouvel équilibre circulatoire qu'il apporte au niveau de la tête fémorale. L'observation de cas analogues est fréquente en clinique, L'acupuncture de la vieille médecine chinoise, qui consiste à enfoncer des aiguilles de métal sous l'épiderme, agit par la réaction vaso-motrice qu'elle détermine, de même l'action sédative des ventouses, pointes de feu et topiques s'explique par l'hyperémie qu'ils déterminent.

Quant à la greffe, celle-ci est indispensable, c'est encore le meilleur moyen qu'on ait de faire un centre de recalcification sur place, de plus elle agit comme corps étranger en déterminant un état d'irritation au niveau de l'os vivant qui l'engaine et prolonge ainsi l'action du forage.

« En tout cas, dit TAVERNIER, la greffe est une opération si simple et si bénigne qu'on peut très bien la proposer systématique et précoce, même dans les cas qui auraient bien guéri sans elle, elle a toute chance de raccourcir la période d'incapacité, puis de restauration fonctionnelle. »

CONCLUSIONS

1° L'ostéochondrite de la tête fémorale est caractérisée au point de vue clinique par le tableau suivant. Elle débute soit insidieusement, soit à la suite d'un traumatisme, soit brusquement avec des phénomènes généraux et signes locaux d'arthrite de la hanche.

Pendant la période d'état qui dure quelques mois, on observe des symptômes de réaction articulaire avec limitation des mouvements, surtout de l'abduction.

2° La radiographie montre pendant la période d'état des lésions d'ostéite raréfiante localisées au noyau osseux épiphysaire. Ces lésions régressent et laissent une déformation de la tête fémorale. L'épiphyse est aplatie en forme de croissant ou de tampon de wagon.

3° Nous rapportons deux observations où l'ostéochondrite fut traitée par la greffe osseuse transtrochantérienne, le greffon est pris sur le tibia du côté opposé à la lésion.

4° Ces interventions ont été pratiquées au début de la maladie, chez des sujets jeunes.

5° Les examens pratiqués chez les deux malades, sept mois après l'intervention, montrent un résultat parfait, la tête fémorale a repris sa forme normale, les mouvements sont normaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOUSSER. — Les maladies métaplasiques évolutives du squelette de la hanche à la période de croissance. (*Thèse d'Alger*, 1930.)
- BROCA. — Chirurgie infantile.
- CALOT. — Les hanches étiquetées « rhumatisme », « arthrite sèche et déformante », « coxa plana », « morbus coxae senilis », sont des subluxations congénitales méconnues. (*Monde Médical*, 1924.)
- CALOT. — Les hanches étiquetées « arthrites chroniques ou déformantes », « rhumatismes », sont des subluxations congénitales méconnues et cela dicte le vrai traitement. (*Monde Médical*, 1933.)
- CALVÉ. — Quelques considérations sur la coxa plana dénommée à tort « ostéochondrite de l'épiphyse supérieure du fémur ». (*Arch. franco-belges de chir.*, 1922.)
- FRÉLICH. — Coxites et coxalgies frustes de l'enfance, ce qu'elles deviennent pendant le service militaire. (*Revue de Chirurgie*, 1917.)
- FRÉLICH. — Ostéochondrite déformante juvénile ou épiphyse fémorale supérieure des jeunes enfants. (*Paris Médical*, 1923.)
- FRÉLICH. — Ostéochondrite déformante juvénile. (*Bull. Soc. Chirurgie*, 1923.)
- GANGÈLE. — La hanche de Perthes. (*Zentralbl. f. Chir.*, 1931.)
- GOURDON. — Les hanches insuffisantes. (*Congrès de Chir.*, 1927.)

- IRMAN. — Les lésions radiologiques précoces de la coxalgie et de l'ostéochondrite de la hanche. (*Revue d'Orthopédie*, 1928.)
- LEGG. — An obscure affection of hip joint. (*Boston Medical and Surg. Journal*, 1910.)
- LEGG. — De la maladie caractérisée par l'aplatissement de l'épiphyse supérieure du fémur. (*Arch. franco-belges de chir.*, 1922.)
- LERICHE et POLICARD. — De quelques notions physiologiques utiles à connaître pour la compréhension de la pathologie osseuse. (*Presse Médicale*, 1928.)
- MATHIEU. — Traitement chirurgical des arthrites déformantes de la hanche chez l'adulte. (*Gazette des Hôpitaux*, 1931.)
- MÉRINE. — L'ostéochondrite déformante de l'extrémité supérieure du fémur. (*Thèse de Paris*, 1918-1919.)
- MOUCHET. — Ostéochondrite de la hanche. (*Presse Médicale*, 1928.)
- MOUCHET et RÖDERER. — Arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. (*Revue d'Orthopédie*, 1922.)
- NOVÉ-JOSSERAND. — Sur les lésions de l'ostéochondrite. (*Bull. et mém. Soc. Chir.*, 1926.)
- NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER. — L'ostéochondrite de la hanche. (*Lyon chir.*, 1924.)
- PERTHES. — Ostéochondritis deformans juvenilis. (*Archiv. für Klin. Chir.*, 1913.)
- ROTTENSTEIN et HOUZEL. — Carie sèche de la hanche et arthrite déformante juvénile. (*Rev. de Chir.*, 1910.)
- TAVERNIER. — Forme latente à manifestations tardives de l'ostéochondrite déformante de l'épiphyse supérieure du fémur. (*Lyon chir.*, 1930.)

TILLIER et BOUSSER. — Considérations pathogéniques sur les maladies métaplasiques de la hanche du type dit « ostéochondrite ». (*Lyon chir.*, 1930.)

WALDENSTRÖM. — La forme définitive de la coxa plana. (*Lyon chir.*, 1923.)

WALDENSTRÖM. — Coxa plana. (*Lyon chir.*, 1921.)

YOUCHNOVETSKY. — Ostéochondrite et luxation congénitale de la hanche. (*Thèse de Paris*, 1926.)

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — <i>Ostéochondrite déformante</i>	9
Etude clinique	9
Etude radiologique	13
OBSERVATIONS	19
CHAPITRE II. — <i>Technique opératoire</i>	21
Principe	21
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie et conséquences thérapeutiques</i>	25
CONCLUSIONS	29
BIBLIOGRAPHIE	31

Vu :

Nancy, le 17 Juillet 1933.

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FRÉLICH.**

Vu :

Nancy, le 17 Juillet 1933.

**Pr LE DOYEN,
L'Assesseur,
R. COLLIN**

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 18 Juillet 1933.

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE NANCY,
BRUNTZ,**

Président du Conseil de l'Université

